

MIOPATÍA DEL COMPLEJO MUSCULAR GRACILIS-SEMITENDINOSO.

D. Prandi Chevalier*,
R. Eros Roncone**,
L. García Guasch**, F. García Arnás*.

* Unitat de Cirurgia. Facultat de Veterinària.
Universitat Autònoma de Barcelona.
08193 Bellaterra (Barcelona).
** Clínica Veterinaria Europa.
Urb. Cabrils - 2.
08348 Cabrils (Barcelona).

RESUMEN.

Tras efectuar una revisión bibliográfica sobre el tema, el presente artículo describe 4 casos de miopatía fibrótica en los que ésta afecta al músculo *gracilis* en perros de raza Pastor alemán. El diagnóstico se basa en identificar la cojera característica y en descartar otros procesos. El tratamiento quirúrgico da buenos resultados a corto plazo, pero luego aparecen recidivas.

Palabras clave: Perro; *Gracilis*; Contractura.

ABSTRACT.

After a bibliographic update, this article describes 4 cases of fibrotic miopathy of the *gracilis* muscle in German Shepherd dogs. Diagnosis relies on identifying typical gait and differentiating from other diseases. Surgical treatment leads to short term satisfactory results but later, relapses occur.

Key words: Dog; *Gracilis*; Contracture.

INTRODUCCIÓN.

Existe un tipo de cojera crónica localizada en la extremidad posterior de los perros, que se reconoce fácilmente explorando la marcha del animal y también mediante la palpación de la cara medial del muslo afectado. Este síndrome se denomina clínicamente como contractura o bien miopatía fibrótica, y suele estar presente en los músculos *gracilis*, semitendinoso y semimembranoso (6, 8, 14, 16, 17).

Las contracturas musculares se deben a un daño de las fibras musculares, de los nervios y de los vasos sanguíneos. Una lesión del tejido causa una fibrosis irreversible, adhesiones, contracturas y, frecuentemente cojeras que van desde cambios imperceptibles en la marcha hasta la completa pérdida funcional en la extremidad (2, 6).

Cualquier cambio anatómico o funcional del músculo o de sus inserciones tendinosas puede clasificarse como miopatía; pero hay que distinguir entre la primaria (miogénica) y la secundaria (neurogénica o cualquier otra). De todas formas, esta división es más teórica que real (2, 8, 14).

1. Recuerdo anatómico.

El músculo *gracilis* es uno de los aductores de la pierna y también un extensor de la articulación de la cadera. Forma un amplio fascículo muscular y se sitúa superficialmente en la zona caudal de la cara medial del muslo cubriendo los músculos aductor, semimembranoso y semitendinoso (Fig. 1).

El *gracilis* parte de la sínfisis pélvica y distalmente posee dos inserciones: la anterior finaliza a lo largo de la cara craneal de la tibia, mientras que la posterior se une con el semitendinoso, el gastrocnemio, el bíceps femoral y el flexor digital superficial, dando lugar a la cuerda magna, la cual se inserta en la tuberosidad del calcáneo.

El músculo *semitendinoso* está situado en la parte caudal de la extremidad. Tiene su origen en la tuberosidad isquiática y consta de dos inserciones distales: cranealmente mediante un fuerte y plano tendón que pasa por debajo de la aponeurosis del músculo *gracilis*, y caudalmente formando parte de la cuerda magna. Es un extensor de la cadera y de la articulación de la rodilla (3, 7, 11).



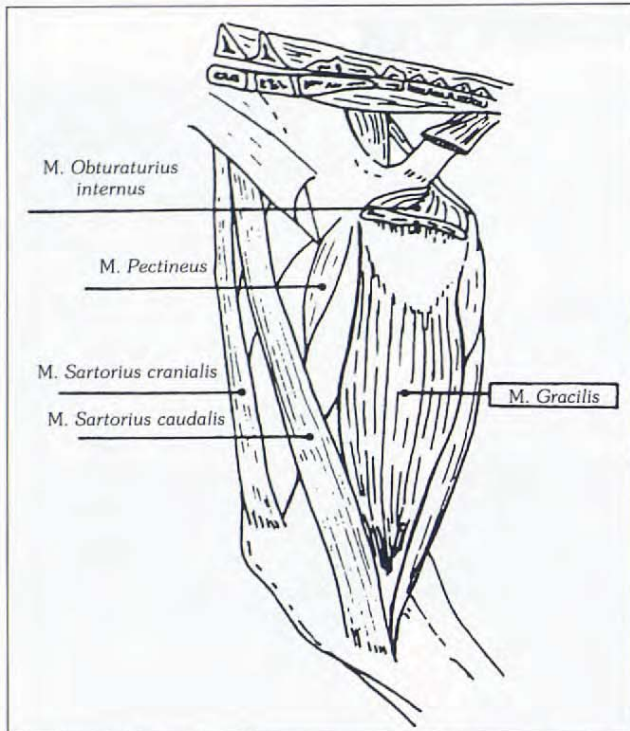


Fig. 1. Músculos de la pierna del perro (aspecto medial). Tomado de Capello et al.⁽⁶⁾.

2. Etiopatogenia.

La etiología y la patogenia de esta lesión muscular aún no han sido descifradas, por lo que nos basamos en posibles hipótesis:

2.1. Traumatismo.

Conduce a una modificación estructural anatómica y si los vasos sanguíneos o los nervios resultan afectados, este trauma podría determinar una necrosis (primaria o secundaria) de las fibras musculares. La necrosis iría

seguida de una reparación fibroesclerótica y así llegaríamos a la contractura^(1, 4).

2.2. Microtraumas.

Se dan en perros con una vida extremadamente activa, posiblemente como consecuencia de un excesivo esfuerzo. Las secuelas que aparecen son la presencia de microhemorragias debidas a la ruptura de fibras^(8, 14, 16, 17).

2.3. Inyecciones intramusculares repetidas.

También causan microtraumas^(10, 13, 15).

2.4. Inflamación crónica.

Debido a infecciones parasitarias, protozoarias o problemas autoinmunes⁽¹⁴⁾.

2.5. Lesión neurológica primaria.

Cursa con una incoordinación de la contracción de los músculos *gracilis* y *semitendinoso*⁽⁸⁾.

2.6. Fracturas o mal manejo de problemas ortopédicos.

3. Incidencia.

Esta alteración se ha descrito en el Reino Unido⁽¹⁷⁾, Suecia⁽¹⁶⁾ e Italia⁽⁹⁾ como lesiones que afectan al músculo *gracilis*; y en Estados Unidos⁽¹⁴⁾ y Suecia⁽¹⁶⁾ como lesiones del músculo *semitendinoso*. En Alemania⁽¹²⁾ sólo se ha

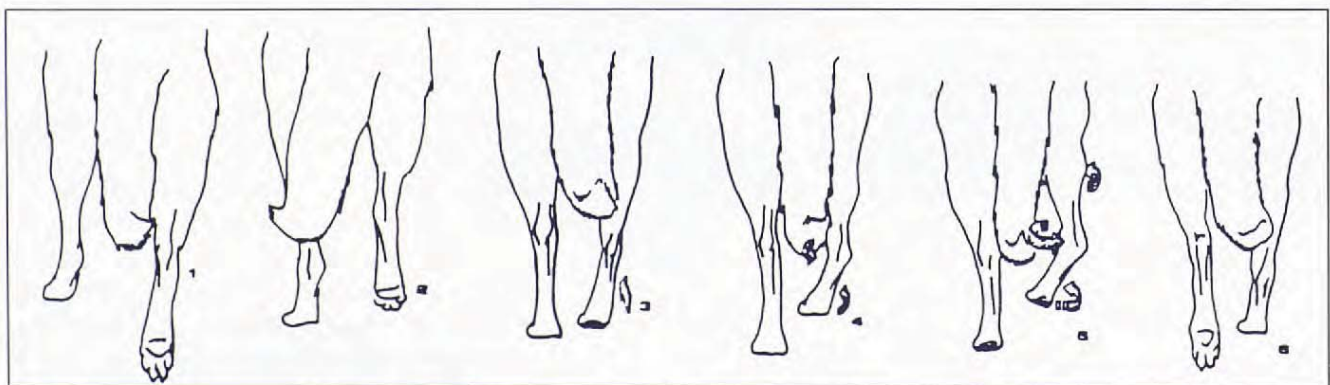
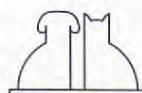


Fig. 2. Cojera característica o movimiento *jerky gait*. Cuando el perro desplaza la extremidad afectada hacia adelante, el tarso sufre rotación externa y la rodilla experimenta rotación interna. Adaptado de Moore⁽¹⁴⁾.



descrito un caso de miopatía del *semimembranoso*.

Lo más usual es que aparezca en Pastores alemanes machos (24/30 casos). Su edad varía entre los 2 y 9 años en el momento del diagnóstico. Como en estas razas y a esta edad es frecuente que aparezcan signos de displasia de cadera, cuando se llevan al veterinario se tiende a centrar el diagnóstico en esta patología articular.

Suelen ser perros extremadamente activos, como los perros de trabajo, o bien perros de compañía que realizan mucho ejercicio. Es más frecuente que la lesión sea unilateral (24/30 casos).

4. Síntomas clínicos y diagnóstico.

4.1. Síntomas clínicos.

Se detecta la cojera característica en la extremidad. Cuando el perro mueve su pata hacia delante se aprecia un rápido movimiento de hiperflexión del corvejón y una rotación externa de la pata, mientras que el pie rota hacia dentro (Foto 1). Este típico movimiento se denomina *jerky gait* (avanzar a tirones)⁽¹⁴⁾ y se hace más evidente si el animal se desplaza rápidamente o la lesión es bilateral (Fig. 2).

Se puede observar mirando al perro de lado, pero se diagnostica mejor si se mira desde detrás⁽⁸⁾. Una manipulación de la extremidad revela que no hay ningún defecto articular.

El músculo *gracilis* está marcadamente anormal, presentando una apariencia estrecha, firme y en tensión; el tendón de inserción está muy incrementado de tamaño⁽¹⁷⁾.

Además, la contractura reduce notablemente el grado de abducción de la pata⁽⁸⁾.

4.2. Pruebas complementarias de diagnóstico.

a) Radiología.

La radiología sólo se usa para descartar otros procesos ya que la fibrosis muscular casi nunca se detecta.

Rara vez se utiliza para el diagnóstico, ya que los hallazgos son generalmente irrelevantes^(4, 5). A veces puede detectarse la radioopacidad del cuerpo muscular y/o del tendón distal que se inserta en la tibia medial⁽⁸⁾.

Pueden existir signos clínicos muy marcados sin alteraciones radiológicas.

Los signos de displasia y artrosis pueden estar presentes. También es posible encontrar espondilosis en la región toracolumbar de la espina vertebral.

b) Bioquímica clínica.

La determinación de LDH y CPK puede colaborar al diagnóstico.

Un incremento de la CPK es muy importante, ya que es específico de lesiones musculares aunque no patognomónico de contractura del *gracilis*.

Un incremento de LDH es menos significativo a menos que se estudien niveles de los diferentes isoenzimas⁽¹⁴⁾.

c) Electromiografía.

Permite evaluar la actividad eléctrica del músculo *gracilis* y del músculo *semitendinoso*. Es importante realizarla también en el músculo contralateral. Capello *et al*⁽⁸⁾ demostraron una actividad anormal consistente en una miotonía.

Por consiguiente todas estas pruebas conducen al diagnóstico clínico de una contractura de *gracilis*.

5. Tratamiento.

Puede ser conservador o quirúrgico.

Se han descrito técnicas quirúrgicas como la incisión distal del tendón, la tenectomía, la miectomía parcial o amplia y la miotomía.

Vaughan⁽¹⁷⁾ trató 6 casos mediante tenotomía oblicua. Aunque el resultado inmediato fue excelente, la cojera recidivó en todos los casos a los 3-5 meses tras la cirugía, debido a la cicatrización del tendón seccionado.

Más adelante, Moore *et al*⁽¹⁴⁾ y Thoren⁽¹⁶⁾ propusieron técnicas quirúrgicas en las que eliminaban parte del cuerpo muscular o la totalidad del músculo y su tendón distal. A pesar del satisfactorio resultado inmediato, la cojera recidivó a los 3-4 meses.

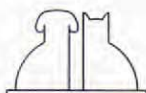


Tabla I

Nº	Raza	Sexo	Edad	Actividad
1	Pastor alemán	Macho	8 años	Perro guardián
2	Pastor alemán	Macho	5 años	Perro guardián
3	Pastor alemán	Macho	7 años	Perro de compañía
4	Pastor alemán	Macho	6 años	Perro de compañía

Tabla II

Displasia	Lado	Músculo	Tratamiento	Evolución
Negativo	Izquierdo	<i>Gracilis</i>	Miectomía	Recidiva
Negativo	Derecho	<i>Gracilis</i>	Tenectomía-Miotenectomía	Recidiva
Negativo	Derecho	<i>Gracilis</i>	Miectomía	Recidiva
Negativo	Derecho	<i>Gracilis</i>	Conservador	Leve cojera

Capello *et al*⁽⁸⁾ realizaron la excisión del tejido muscular alterado, en 10 animales mediante dos incisiones transversas efectuadas a dos niveles, dando lugar a tenectomía, miectomía parcial, o miotenectomía y obteniendo remisiones de hasta 6 meses.

El fracaso del tratamiento quirúrgico justifica un tratamiento médico basado en el reposo o la reducción del ejercicio en perros de trabajo. De este modo, se consigue mantener una actividad normal durante 2-3 años⁽⁴⁾.

6. Pronóstico.

Tanto con el tratamiento médico conservador como con el quirúrgico la recuperación no es buena a largo plazo.

En el postoperatorio se dan dos posibles evoluciones: en algunos casos hay una recuperación funcional temprana, pero en otros no hay una recuperación evidente.

La mayoría de los perros muestran la típica cojera desde las dos semanas hasta los seis meses tras la operación, ya que la musculatura de la extremidad debe reajustarse y también porque la miopatía puede afectar a los músculos adyacentes.

El pronóstico general es bueno porque esta pequeña cojera no compromete la calidad de vida del paciente.

Sin embargo, los perros guardianes, los de caza y aquéllos que realizan una intensa actividad, deben reducir parcial o totalmente su actividad normal^(8, 14, 17).

CASOS CLÍNICOS:

Nuestra casuística consta de cuatro perros de raza Pastor alemán, machos y de edades comprendidas entre los 5 y 8 años. Se trata de perros con una vida muy activa.

Se realizaron pruebas radiológicas para descartar posibles signos de displasia, y en todos ellos dieron un resultado negativo. Uno de los perros tenía el lado izquierdo afectado mientras que en los otros tres casos era el lado derecho el que padecía la contractura muscular. En todos ellos, el músculo *gracilis* era el que estaba afectado.

En los casos 1 y 3 se trató mediante la miectomía parcial. En el caso 2 se practicó una tenectomía, pero a los cuatro meses se tuvo que realizar una miotenectomía debido a la formación de una anastomosis del tendón seccionado. En el caso 4 se optó por un tratamiento conservativo.

En todos los casos tratados quirúrgicamente se produjo una recidiva a los pocos meses (ver Tablas I y II).

Tratamiento quirúrgico.

Preanestesia: 0,2 mg/kg calmo neosan + 0,05 mg/kg atropina i.m.

Inducción: 10 mg/kg pentotal i.v. dilución 1/40.

Anestesia: Halotane 1-2%, O₂ 1,5 l/min.

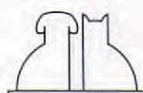




Foto 1. Cojera característica o movimiento *jerky gait* en la extremidad posterior izquierda.



Foto 2. Preparación del campo quirúrgico. Se aprecian bien los límites del músculo *gracilis* contracturado.

Técnica quirúrgica.

Se realiza con el animal en decúbito lateral del lado afectado.

Incidimos longitudinalmente sobre el músculo afectado y éste se separa de los tejidos adyacentes, por lo que su vientre y la inserción tendinosa distal quedan a la vista.

El tejido patológico se retira mediante dos incisiones transversas realizadas a distinto nivel según hagamos una tenectomía, miectomía o miotenectomía (Fotos 2 a 6).

Postoperatorio.

Clamoxyl 11 mg/kg s.c.

Clamoxyl 11 mg/kg/cada 12 horas/durante 1 semana.

Hay que limitar el ejercicio físico, sobre todo en perros de trabajo.

Histología.

Tras la miectomía se enviaron las muestras de *gracilis* a la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la U.A.B., se hizo el estudio anatomopatológico y se confirmó que había tejido condroide en algunas fibras musculares (Fotos 7 a 9).

Se observa un recambio de las fibras musculares afectadas por un tejido fibroso conectivo. Además, se pueden ver macrófagos cargados con hemosiderina posiblemente debido a alguna microhemorragia secundaria a un microtraumatismo.

Los núcleos de las fibras musculares presentan un aspecto picnótico migrando desde la periferia hacia la zona central de la fibra.

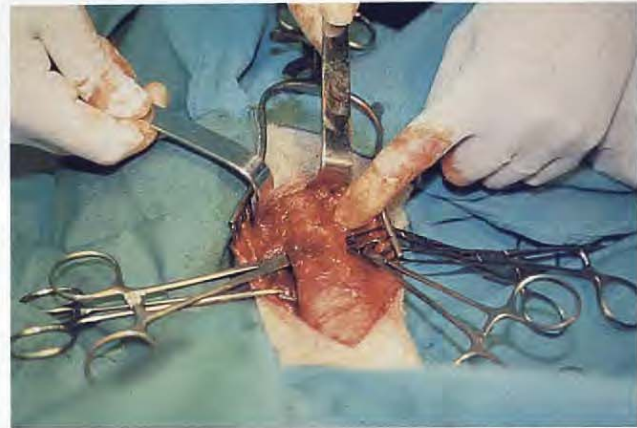


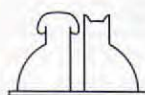
Foto 3. Diseción roma del músculo afectado y liberación de las adherencias a estructuras adyacentes.

DISCUSIÓN.

El síndrome denominado contractura o miopatía fibrótica afecta fundamentalmente al Pastor alemán^(6, 14, 16, 17) de 2 a 9 años de edad (5 a 8 en nuestro estudio); suele tratarse de perros machos (28/30 casos descritos) sometidos a un modo de vida muy activo, pero no necesariamente son perros de trabajo (en nuestro estudio fueron dos perros guardianes y dos perros de compañía).

La baja incidencia señalada en la bibliografía podría estar influenciada por la difusión de la sintomatología del proceso.

En los cuatro perros de nuestro estudio se detectó la cojera característica del proceso, denominada *jerky gait* en la bibliografía, fácilmente apreciable al observar al animal desde atrás. En todos ellos estaba afectado el músculo *gracilis*. Coincidiendo con los demás autores, no encontramos hallazgos radiológicos reveladores del proceso.



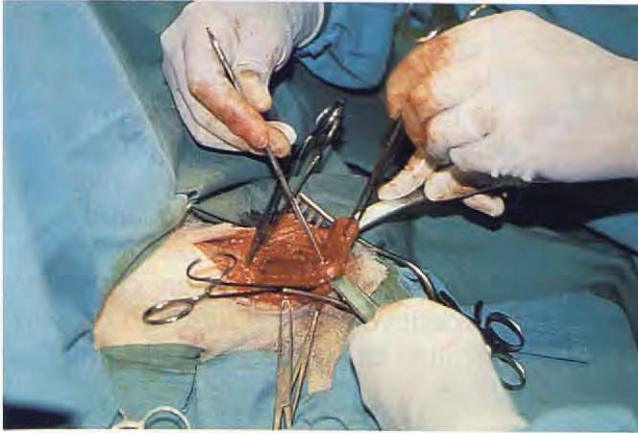


Foto 4. Sección (miectomía) de la porción muscular afectada mediante dos incisiones transversas al eje longitudinal del músculo.

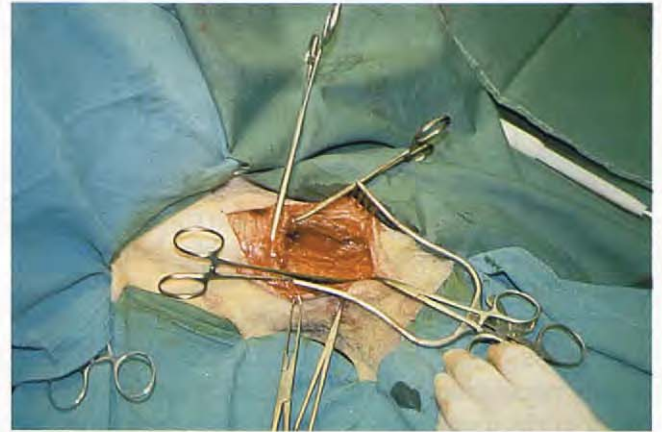


Foto 5. Aspecto del campo quirúrgico tras la excisión de la porción muscular afectada.



Foto 6. Aspecto de la incisión en la cara medial del muslo tras la sutura cutánea.

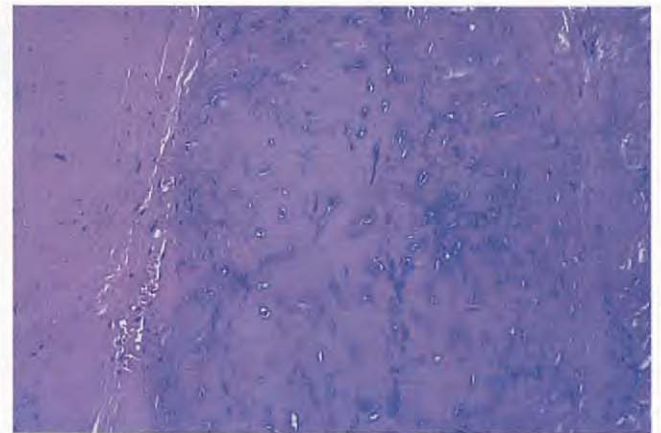


Foto 7. Lesión inicial: metaplasia tendinosa. Lesión posterior: metaplasia cartilaginosa.

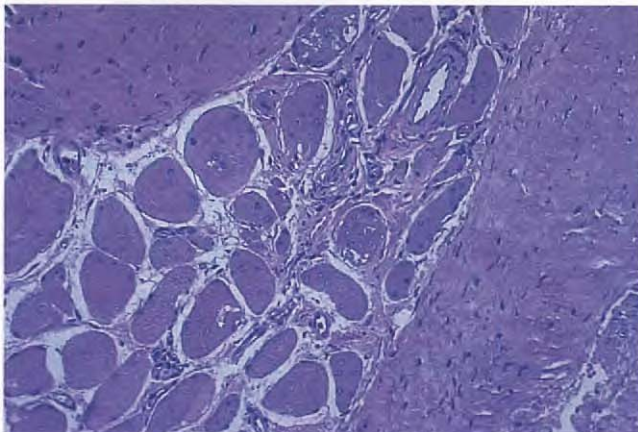


Foto 8. Asimetría en el diámetro de las fibras musculares (dismetría). Nótese la presencia de fibras de gran tamaño (tumefacción) con centralización nuclear junto con la presencia de fibras atroficas. La presencia de metaplasia tendinosa en la zona derecha denota la coexistencia de atrofia y degeneración.

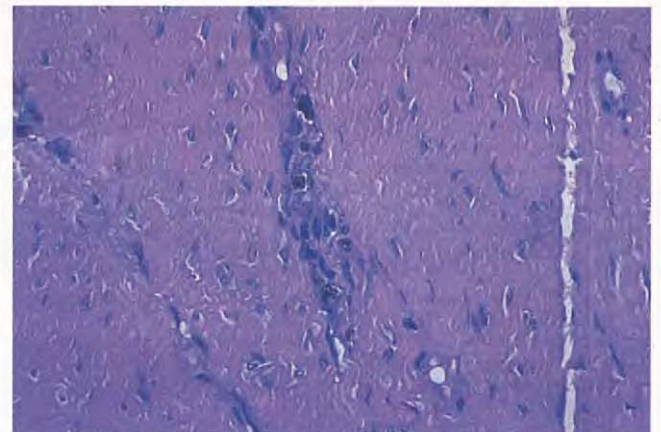
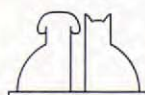


Foto 9. Macrófagos perivascularales cargados con hemosiderina, reveladores de microhemorragias antiguas.

Por lo que respecta al tratamiento, la bibliografía revela que cuanto más agresivo es el procedimiento quirúrgico, más duradera suele ser la mejoría clínica^(8, 14, 16, 17). En efecto, de este modo se retrasa el restablecimiento de la continuidad del tejido seccionado. Sin embargo, el resultado final siempre es la recidiva a

los pocos meses. Por lo tanto, parece difícil especular sobre qué tipo de terapia podría ser útil sin un mejor conocimiento de la etiopatogenia del proceso.

La miopatía fibrosa puede ser el resultado de una neuropatía o una miopatía primarias. El estudio histológico apunta hacia una mio-



patía, ya que el tamaño de las fibras musculares es variable y en las neuropatías neurogénicas generalmente todas las fibras degeneran al mismo tiempo. Las electroforesis realizadas señalan dos posibles hipótesis: un proceso autoinmune o una inflamación crónica. Al no haber evidencia clínica de enfermedad inmunomediada, parece más probable la inflamación crónica⁽¹⁴⁾.

En efecto, el modo de vida de los perros afectados (muy activos) puede conducir a un estrés repetitivo sobre el músculo *gracilis* y su tendón de inserción. Se ha propuesto que un ejercicio excesivo durante un largo período puede resultar en rotura o estriamiento de las fibras musculares y causar la miopatía fibrótica^(2, 17).

El estudio histológico efectuado en nuestro trabajo revela la presencia de macrófagos cargados con hemosiderina, posiblemente debido a microhemorragias secundarias a un

microtraumatismo, y confirma las hallazgos de Capello et al⁽⁸⁾.

Tal vez la cojera en el Pastor alemán es marcada, contrariamente a lo que ocurre tras la rotura del *gracilis* en el Greyhound, debido a que las principales alteraciones parecen afectar en aquél al tendón de inserción⁽¹⁷⁾.

Por lo tanto, el estudio de los factores (anatómicos u otros) que intervienen causando este estrés repetitivo sobre el músculo *gracilis* debería permitir establecer un tratamiento etiológico.

AGRADECIMIENTOS.

Quisiéramos dar las gracias al Dr. Miquel Vilafranca Compte, por haber realizado el estudio anatomopatológico de las muestras remitidas, y al Dr. Daniel Borrás Murcia, por su asesoramiento respecto a la iconografía histológica.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Adams OR. Lameness in Horses, 3rd. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1974: 320-322.
2. Adams RD. Pathological reactions of the skeletal muscle fiber in man. En: Walton, Disorders of voluntary muscle. London & Edimburg: Churchill Livingstone, 1974.
3. Anderson WD, Anderson BG. Atlas of canine anatomy; Philadelphia: Lea & Febiger, 1994: 1.019.
4. Averi Bennett R. Contracture of the infraspinatus muscle in dogs: a review of 12 cases. *J.A.A.H.A.*, 1986; 22: 481-487.
5. Bennett D, Campbell JR. Unusual soft tissue orthopedic problems in the dog. *J.S.A.P.*, 1979; 20: 27-39.
6. Bloomberg M. Muscles and tendons. En: Slatter, D., Textbook of small animal Surgery, Vol. 2. Philadelphia: Ed. Saunders. 1993: 2.004-2.005.
7. Boyd JS. Atlas de anatomía clínica canina y felina; Barcelona: Gras Ediciones. S.A., 1992: 296.
8. Capello, Mortellaro, Fonda. Myopathy of the *Gracilis semitendinosus* muscle complex in the dog. *E.J.C.A.P.* 1993; III (2): 57-58.
9. Cheli R. Clínica quirúrgica veterinaria; Torino: Ed. Utet, 1988: 896-968.
10. Engel WK. Focal myopathic changes produced by electromyographic and hypodermic needles. *Arch Neurol* 1967; 16: 509.
11. Evans HE, Christensen GC. Miller's anatomy of the dog. Philadelphia: Saunders, 1979: 384-391.
12. Gobel DR, Hartel I, Magunna E. Fallbericht: Kontraktur des *M. semimembranosus* als Lahmheitsursache bei einem Hund. *Kleintierpraxis*, 1988; 33: 251-252.
13. Gray GE. Local histologic changes following long term intramuscular injection. *Arch Pathol* 1967; 84: 522.
14. Moore RW et al. Fibrotic myopathy of the semitendinous muscle in four dogs. *Vet Surg* 1981; 10: 169-174.
15. Mukherjee PK, Das AK. Injection fibrosis in the quadriceps femoris muscle in children. *J Bone Joint Surg* 1980; 62: 453.
16. Thoren L. Contracture of the *gracilis* and *semitendinosus* muscles as a cause of lameness in the dog. *Svensk veterinartidning (Abst.)* 1981; 33: 319-321.
17. Vaughan LC. Muscle and tendon injuries in dogs. *J.S.A.P.* 1979; 20: 715-717.

